Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ponfick.)

Ein Fall von Mediastinitis phlegmonosa antica.

Ein Beitrag zur Kasuistik der Bronchialdrüsen-Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Albert Ruben,
Medizinalpraktikant.

Breslau 1912.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. Ponfick.

Meiner Braut

und

meinem Schwager

Dr. Emil Klemann

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548206_0157

Die Erkrankungen des Mediastinums zählen keineswegs zu den häufigen Ereignissen in der Erfahrung des Einzelnen. Und obwohl jeder Fall, sei es, daß es sich dabei um ein Gewächs, sei es, um einen Absceß handelt, gewiß eben wegen seiner Seltenheit und wegen der häufigen Schwierigkeit der Diagnose in vivo der Veröffentlichung wert erscheinen mag, so ist doch die bisher über diesen Gegenstand veröffentlichte Kasuistik nicht sehr reichhaltig.

Am häufigsten noch finden wir Angaben über Geschwülste des Mediastinums, die wir indessen hier nicht zusammenzustellen haben, seltener schon über Anschwellungen entzündlicher Natur, z. B. traumatische, vom Ösophagus her fortgeleitete Eiterungen, noch seltener über tuberkulöse Herde. Und doch sollte man ja annehmen, daß die hier liegenden Bronchialdrüsen, die, wie bekannt, so oft tuberkulös erkranken, auch hierzu häufiger führen müßten. —

In der Kasuistik über die letztgenannte Art fand ich die folgenden Fälle. Aus dem Jahre 1851 liegt eine Dissertation von Friedrich Greiner (Erlangen) vor: „Die Krankheiten der Bronchialdrüsen.“ Er gibt einen Fall an, über den hier näher berichtet werden muß. Die Anamnese eines 70jährigen Maurers berichtet, daß dieser stets gesund war und nur bisweilen an unbedeutendem Husten litt. Im Winter des Jahres 1850 wurde der Husten schlimmer. In der zweiten Maiwoche 1851 trat zum ersten Male Schüttelfrost auf. Nunmehr ging der Kranke schnell in einen soporösen Zustand über, in dem er starb. — Die Sektion ergab, daß die rechtsseitigen Bronchialdrüsen, teils schwärzlich verfärbt, teils jauchig verändert, eine große Absceßhöhle bildeten. Unter dem Einfluß von deren

jauchigem Inhalte war der rechte Mittellappen, teils derb hepatisiert, teils schon erweicht, bis zur Pleura hin zerstört. Es fand sich ferner eine konsekutive Pleuritis auf der gleichen Seite. In den Spitzen waren alte tuberkulöse Herde. Nachträglich war jener Absceß auch noch in den Bronchus des Mittellappens und den Ösophagus durchgebrochen. Mikroskopisch war nach Greiners Angabe weder Tuberkulose noch Karzinom beweisbar, doch ließen ihn die Kalkkonkremente in den Spitzen Tuberkulose der Bronchialdrüsen vermuten. In der Epikrise erwähnt er, daß ähnliche Fälle solcher Durchbrüche erweichter Drüsen ins Mediastinalzellgewebe und weiterhin in der Literatur beschrieben sind, ohne diese anzugeben.

Um späterhin die aus der Literatur beizubringenden Fälle leichter auf das ihnen Gemeinsame hin vergleichen zu können, seien sie fortlaufend numeriert und dieser mit Nr. 1 bezeichnet.

Eine umfassende Arbeit über die akuten Erkrankungen des Mediastinums schrieb dann 1871 I. Daudé. Er ging in ihr ausführlich auf die Ätiologie, Symptomatologie und Behandlung derselben ein. Nach ihm kann ein Mediastinalabsceß veranlaßt sein durch 1. Fremdkörper, 2. Verletzung, Kontusion und Karies des Sternums, 3. Durchbruch des Eiters benachbarter Organe, 4. Metastasen bei Variola, Phlebitis, 5. nennt er primäre phlegmonöse Abscesse. Die Diagnose will er durch Perkussion unter Lagewechsel stellen.

Abscesse auf Grund chronischer Erkrankungen von Mediastinalorganen sind in dieser Arbeit nicht berührt.

1873 veröffentlichte Ch. Terry einen Fall von Mediastinalabsceß, der in einen Bronchus durchbrach. (Nr. 2.)

Im gleichen Jahre findet sich eine Veröffentlichung von Kußmaul über schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Es handelt sich um drei Fälle, in denen das schwielig verdickte Mediastinum den Abgang der großen Gefäße, insbesondere aber den der Aorta eingemauert und andererseits mit der Hinterfläche des Sternums

fest verlötet hatte. Während des Inspiriums wurde die durch das nach vorn tretende Sternum mitgezerrte Aorta komprimiert und der Puls pflegte während dieser Atmungsphase trotz guter Herztöne an den Extremitäten auszusetzen, ein Symptom, das dem Verfasser die Diagnose der von ihm benannten mediastinalen Affektion in zwei Fällen ermöglichte. Der dritte, über den er eingehend referiert, stammte aus dem Jahre 1854 von Griesinger.[1])

Über die Ätiologie dieser mediastinalen Schwielenbildung läßt sich K. nicht aus. Deshalb möchte ich anführen, daß in zwei Fällen in der Anamnese blutige Sputa als Kennzeichen für den Beginn der Krankheit notiert werden, sowie geringe Temperatursteigerungen bis 37,6° und 38°. Ferner fand sich einmal bei der Sektion eine Miliartuberkulose nebst verkästen Mediastinaldrüsen, einmal eine starke tuberkulöse Zerstörung und Kavernenbildung nebst anthrakothischen Hilusdrüsen.

Wenn man Griesingers Fall, dessen Lungenbefund leider nicht angegeben wird, der anamnestischen Angabe wegen mit einrechnet, kann man wohl für alle drei nicht umhin, anzunehmen, daß die schwielige Mediastinitis als Folge von Bronchialdrüsentuberkulose aufzufassen sei. K. hielt dagegen die Tuberkulose für zufällige Komplikationen seiner selbständigen Mediastino-Perikarditis. Obwohl es nun in diesen Fällen nicht zu einer Abscedierung kam, sei mir doch ihre Anführung gestattet wegen einiger anamnestischer Angaben, die mit größter Sicherheit und Regelmäßigkeit sowohl bei diesen chronischer verlaufenden, als auch bei den abscedierenden tuberkulösen Mediastinalprozessen wiederkehren. Stets handelt es sich um Patienten im blühenden Alter oder seltener um ältere von großer Rüstigkeit, die bis wenige Monate vor ihrem Tode ganz gesund waren, dann mit Husten und nicht sehr erheblichen Temperatursteigerungen erkrankten und auf einen harm-

[1]) A. Wiedemann, Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis Inaugural-Dissertation. Tübingen 1856.

losen Bronchialkatarrh hin behandelt werden. Der Husten verschlimmert sich und die Erkrankung führt innerhalb weniger Monate unter stärkster Abmagerung zum letalen Ende. Dies gilt für alle Fälle, die bereits erwähnt wurden. (Nr. 3—5.) — Mehr mit Folgezuständen, die sich an die Abscedierung tuberkulöser Bronchialdrüsen dann anschließen können, wenn diese überlebt wird, beschäftigte sich Tiedemann. Er schrieb damals noch: „Die Frage, ob Perforationen solcher Drüsenabscesse in Blutgefäßen vorkommen, muß ich unbeantwortet lassen. Beobachtet sind sie meines Wissens noch nicht."

Diese Frage wurde durch Weigerts klassische Arbeiten 1879 gelöst, worauf wir nach Besprechung eines eigenen Falles zurückzukommen haben.

Bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde beobachtete Smith 1886 einen retrosternalen Absceß, der von tuberkulösen Mediastinaldrüsen ausging. (Nr. 6.)

Einen recht interessanten Fall finden wir 1891 von Kolisko veröffentlicht, indem ein alter Absceß der Bronchialdrüsen zu mediastinaler Phlegmone führte. Die unterhalb der Bifurkation gelegenen Bronchialdrüsen waren völlig eingeschmolzen und von einer derben Abscеßwand umgeben. Eine teilweise verkalkte Drüse bildete sozusagen eine Brücke zwischen dem Absceß, dessen Wandungen sie durchsetzte, und dem Bronchus des rechten Unterlappens, in den sie ebenfalls hineinragte. Ferner fand sich in der vorderen Abscеßwand ein Loch, durch das die Sonde auf kalkige Lymphdrüsen gelangte.

Dieser Absceß hatte jahrelang nicht die geringsten Erscheinungen gemacht, denn die 64jährige Frau, welche ihm erlag und sterbend ins Hospital gebracht wurde, war nach den Angaben ihrer Angehörigen stets gesund. Erst 10 Wochen vor ihrem Tode begann sie zu husten und über starke Brustschmerzen zu klagen. Kolisko gibt die plausible Erklärung, daß aus irgend einem Grunde der entzündliche Prozeß wieder aufflammte, die derbe schwielige Abscеßmembran an einer Stelle einschmolz und daß nun

eine phlegmonöse Mediastinitis im Anschluß an tuberkulöse Bronchialdrüsenerkrankung zum Tode führte. (Nr. 7.)

Auch Körner erwähnt einen Fall von Mediastinalabsceß im Anschluß an eine tuberkulöse Erkrankung der Drüsen (1895) (Nr. 8) bei einem Kinde.

Wohl die umfassendste Arbeit über die Erkrankung der Bronchialdrüsen und insbesondere über ihre tuberkulöse Erkrankung wurde im Jahre 1890 von Biedert und Litting in der Festschrift für Henoch veröffentlicht. Sie stützt sich auf die ganze vom Jahre 1780 bis zum Jahre 1890 vorhandene Literatur über diesen Gegenstand. In dieser Arbeit findet sich der Satz: „Das Mediastinum erkrankt durch Mediastinitis, traumatisches Emphysem.“ Und zwar wird dies unter den nach tuberkulösen Erkrankungen der Bronchialdrüsen möglichen Folgen aufgeführt. Im Literaturverzeichnis findet sich indes nur der bereits angeführte Fall von Smith.

Auch de la Camp erwähnt die Mediastinitis purulenta als mögliche Folge abscedierender Bronchialdrüsen, ohne Literaturangaben hierüber zu machen. —

Wie man sieht, ist die kasuistische Literatur über Bronchialdrüsentuberkulose in Beziehung zu Erkrankungen des Mediastinums keineswegs reich. Unter diesen Umständen ist es wohl doppelt berechtigt, eine sowohl in pathologisch-anatomischer, als auch klinischer Hinsicht interessante Beobachtung dieser Art ausführlich zu veröffentlichen, die im Jahre 1910 in der Breslauer Medizinischen Universitätsklinik des Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Minkowski beobachtet wurde und später auch zur Sektion kam.

Der Patient W. G. erkrankte, während er sich auf einer Geschäftsreise befand, unvermutet so schwer, daß er in bereits völlig benommenem Zustande in die Klinik eingeliefert werden mußte. Bei der ersten klinischen Vorstellung, welche sehr bald nach der Einlieferung stattfand, fehlten mithin anamnestische Angaben vollständig, welche als Stütze für die Diagnose hätten dienen können. Als einzigstes Symptom war für sie nur das sehr hohe Fieber

verwertbar, das bereits am ersten Tage bei der Messung um 6 Uhr des Abends 41° erreicht hatte. Ein wesentlicher physikalischer Befund konnte über den Lungen nicht erhoben werden. Infolgedessen schwankte die Diagnose zwischen einer zentralen Pneumonie oder einem Typhus. Hinsichtlich des letzteren wurde das Resultat der bakteriologischen Untersuchung noch erwartet.

Nunmehr lasse ich den Inhalt der

Krankengeschichte

folgen, die mir Herr Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Minkowski freundlichst zur Veröffentlichung überlassen hat.

W. G. aus Liegnitz, Tischlermeister, 49 Jahre alt. Aufgenommen am 28. Juni 1910, gestorben am 12. Juli 1910.

Anamnese: Ein Bruder des Patienten starb an Kehlkopftuberkulose. Er selbst hatte als Kind Masern und Scharlach. Im Alter von 5 Jahren soll er die Cholera asiatica und im Anschluß daran angeblich Typhus überstanden haben. Bis zum Alter von 9 Jahren war er ein schwächliches Kind, später jedoch, abgesehen von häufiger auftretenden leichteren Luftröhrenkatarrhen, bis Ostern 1910 stets gesund.

Was die jetzige Krankheit betrifft, so soll sie Ostern 1910 mit heftigen linksseitigen Zahnschmerzen, die etwa 6 Wochen dauerten und sich allmählich verloren, begonnen haben. Der damals untersuchende Zahnarzt konnte nichts Krankhaftes feststellen. Eine Gesichtsschwellung war nicht vorhanden. Im Anschluß hieran stellte sich Husten ein, der sich um Pfingsten sehr verschlimmerte. Der hierbei auftretende Auswurf war sehr reichlich und von weißlich-schleimiger Beschaffenheit. Das Fieber war im Anfang gering, jedoch traten alsbald Nachtschweiße auf. Der damals konsultierte Arzt stellte fest, daß alle Organe und insbesondere auch die Lunge gesund seien. Es bestände nur ein heftiger Bronchialkatarrh. Um die Mitte des Monats Mai erreichte das mit Frösten abwechselnde Fieber eine Höhe von 37,2° bis 39,8°. Gleichzeitig litt der Patient an Schlaflosigkeit. Seine Gewichtsabnahme

seit Pfingsten betrug gegen 30 Pfund. Der Stuhlgang war im großen und ganzen regelmäßig. Der Patient war in erster kinderloser Ehe, die nach 15 Jahren geschieden wurde, verheiratet. Von den 3 Kindern der zweiten Ehe starben 2 sehr früh, eines lebt und ist gesund. Ebenso seine Frau. Vor 15 Jahren machte er eine Gonorrhoe durch. Im Alkohol- und Tabakgenuß war er sehr mäßig.

Status präsens: Der über mittelgroße, sehr kräftig gebaute Mann besitzt eine gut entwickelte, etwas schlaffe Muskulatur. Sein Ernährungszustand ist reduziert, die Haut über den Schienbeinen zeigt alte flache Narben und über dem unteren Teile des Brustbeins einen stark behaarten Pigmentnävus. Am Schädel ist Klopf- oder Druckempfindlichkeit nirgends festzustellen. Die Augen, Zähne, der Gaumen und die Rachenorgane sowie der Hals sind ohne Besonderheiten. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist zyanotisch, grauweiß belegt und trocken. Der Thorax zeigt gute Konfiguration und symmetrische ausgiebige Atemausdehnung.

Die Lungengrenzen befinden sich hinten unten beiderseits in der Höhe der Processus spinosi des 10. bis 11. Brustwirbels, vorn rechts am unteren Rande der 6. Rippe, vorn links an der 4. Rippe und sind gut verschieblich. Die Perkussion ergibt überall sonoren vollen Lungenschall und eine undeutliche substernale Dämpfung. Die Auskultation läßt überall normales vesikuläres Atmen erkennen. Nur hinten beiderseits und besonders rechts hört man in ganzer Ausdehnung diffuses Schnurren und Brummen. Rechts hinten unten ist das Atemgeräusch etwas abgeschwächt.

In dem spärlichen, zähschleimig-glasigen nicht eitrigen Sputum sind keine Tuberkelbazillen zu finden.

Die Herzgrenzen sind normal. Der Spitzenstoß ist weder fühlbar noch sichtbar. Der 2. Aortenton ist leicht akzentuiert. Der Puls ist regelmäßig, weich, leicht, unterdrückbar und beträgt 100 Schläge in der Minute.

Die Leber überragt in der Mittellinie den Rippenbogen um Fingerbreite. Bei tiefster Inspiration wird der untere Milzpol unter dem Rippenbogen deutlich palpabel.

Die Bauchdecken sind nirgends druckempfindlich.

Der Urin ist dunkelrot bis orangefarben (Menge 400 ccm, spez. Gewicht 1022.) Rechtsseitig wird ein Leisten-Hodenbruch mit Hydrocele festgestellt. Am inneren Vorhautblatt befindet sich eine sehr kleine, alte, rötliche Narbe mit verdickten Rändern.

Die Reflexe sind sämtlich normal.

Blutbefund am 29. VI: Hämoglobin 95%, rote Blutkörperchen 5 300 000, weiße Blutkörperchen 8 800.

Am 30. Juni werden mit Luerscher Spritze aus der linken Armvene ungefähr 20 ccm Blut entnommen und auf Agarplatten gegossen.

1. VII: Wassermannsche Reaktion negativ. Nach 24 Stunden sind auf sämtlichen 5 Platten in der Tiefe liegende schwarze Pünktchen sichtbar, ungefähr 30 bis 50 auf jeder Platte.

3. VII.: Die auf der Oberfläche der Platten ausgestrichenen „Kulturen" sind nicht angegangen. Die Pünktchen selbst, ausgestrichen und gefärbt, lassen mikroskopisch niemals Bakterien erkennen.

6. VII.: Auch im hygienischen Institut sind mit den üblichen Kultur- und Färbemethoden in den Kulturen keine Bakterien nachweisbar gewesen. An der Oberfläche wächst nichts. Die Pünktchen selbst sind nicht größer geworden, sondern völlig verschwunden.

Das Fieber hält sich dauernd hoch, zwischen 37,8° und 39,6°. Doch werden auch hin und wieder Temperaturen bis 40° und darüber erreicht.

7. VII.: Außer Husten mit wenig glasig-bronchitischem Auswurf, in welchem keine Tuberkelbazillen gefunden werden, und ständigem Klagen über ungeheure Mattigkeit, bestehen subjektiv keine Beschwerden.

Über den Lungen hört man diffuses Giemen und Schnurren. In der Gegend des oberen Sternums wird eine 2 cm den rechten Sternalrand überragende Dämpfung festgestellt.

Im Röntgenbild sieht man rechts und links neben der Aorta einen zweifaustgroßen Schatten, sowie rechts und links Bronchialdrüsenschatten.

Der Puls ist schwach fühlbar, frequent, unregelmäßig und beträgt 128 Schläge in der Minute. Es besteht Dyspnoe.

8. VII.: Der Patient hustet mühsam zähes Sputum aus, welches niemals Tuberkelbazillen enthält (Ordination: Koffeïn, Kampher, Jodkali, Digitalis).

10. VII.: Die Temperatur fällt bis 36,4°. Der Puls ist klein, sehr frequent und kaum noch fühlbar. Es besteht Singultus.

11. VII.: Der Patient zeigt sehr verfallenes Aussehen. Der Puls ist dauernd sehr klein und frequent, die Atmung sehr tief und frequent (40). Es besteht völlige Benommenheit, deutlicher allgemeiner Ikterus, sowie heftiger andauernder Singultus, der durch Eis und Morphium wenig zu bessern ist (Ordination: stündlich Kampher, 3stündlich Koffeïn, 2 ccm Digalen).

12. VII.: Der Patient ist seit vormittags 9 Uhr fast pulslos. Unter zunehmender Herzschwäche, schwerer Dyspnoe und Bewußtlosigkeit stirbt er um 2 Uhr nachmittags.

Epikrise: Da ein Bakteriennachweis im Blut und ein sicherer Organbefund fehlt, muß die Diagnose ungenau bleiben. Wenigstens was den Ausgangsherd der fieberhaften Allgemeinerkrankung betrifft. Der Röntgenbefund weist auf eine Erkrankung des Mediastinums oder der Aortenwand hin. Differential-diagnostisch kommt vielleicht in Betracht:

I. Aortitis septica,

II. Abgesackter Absceß oder Empyem

(vielleicht von einer Phlegmone des Rachens ausgehend).

Hier möchte ich beifügen, daß nach Fertigstellung der Röntgenaufnahme eine zweite klinische Vorstellung stattfand, bei welcher die beiden erstgenannten Diagnosen fallen gelassen und an eine Erkrankung des Mediastinums

gedacht wurde. Für wahrscheinlicher hielt man jedoch die Annahme einer septischen Erkrankung der Aortenwand.

In Anwesenheit der Zuhörer der Medizinischen Klinik führte am 13. Juli Herr Geb. Medizinalrat Prof. Ponfick die

Sektion

aus. Deren Protokoll lautet folgendermaßen:

Anatomische Diagnose.

Phlegmone des proximalen Bereiches des Mediastinum anticum der rechten Seite, fortgeleitet von einer verkästen und erweichten Tuberkulose der am rechten Bronchus gelegenen Bronchialdrüsen und hinanreichend bis an diesen, die Trachea, das rechte Sternoklavikulargelenk, den Oberlappen der rechten Lunge und den Recessus aorticus des Perikards. Miliartuberkulose sowohl des parietalen als auch des visceralen Blattes im Recessus aorticus und an der rechten Wand der aufsteigenden (ganz wenig erweiterten) Hauptschlagader. Miliartuberkulose beider Lungen, beider Nieren und der ikterischen Stauungsleber. — Einbruchstelle des Virus an der Zusammenflußstelle beider Vv. anonymae, wo zwischen V. cava superior und einer käsig erweichenden Bronchialdrüse der rechten Seite eine Drüsen-Venenfistel besteht. Perlschnurartige Miliartuberkulose der Wand der rechten Jugularvene, von der Wand der V. thyreoidea aus herüberreichend. Umschriebene wandständige Thrombose der V. anonyma. Starke Schwellung der Milz. Akute Entzündung des Kolons mit Follikelschwellung. Leichter Ikterus. Linksseitiger Leistenbruch. Beiderseitige Verkleinerung der Hoden. Allgemeine Abmagerung.

Es handelt sich um eine über mittelgroße muskulöse Leiche, deren Haut am Hals und an der Schulter diffus bläulich verfärbt, im übrigen aber blaß ist. Die Bindehäute zeigen ein leicht gelbliches Kolorit. Der Bauch ist leicht aufgetrieben. Bei Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle sieht man, daß die durchschnittene Muskulatur dunkelrote Farbe und auffallend trockene Beschaffenheit

zeigt. Das Fettgewebe ist nur noch im Netz und Gekröse etwas reichlicher, sonst sehr dürftig. Zwerchfellstand: links am unteren Rand der 5. Rippe, rechts am oberen Rand der 5. Rippe.

Bei dem Versuche, das rechte Sternoklavikulargelenk zu eröffnen, gelangt man unter dem Köpfchen des rechten Schlüsselbeins in einen Eiterherd, der lateral- und ventralwärts vom Köpfchen begrenzt wird, proximal vom rechten Schilddrüsenlappen, distalwärts vom Mediastinum, beziehungsweise der medialen Fläche des Oberlappens der rechten Lunge. Die Pars ascendens der Aorta ist höchstens nach rechts hinten etwas ausgeweitet, dagegen ihre Wand sowohl hier als auch weiterhin völlig normal. Bei der Eröffnung des linken Sternoklavikulargelenkes entleert sich ebenfalls etwas Eiter.

Hierdurch sind die Grenzen eines umfänglichen Eiterherdes bestimmt, der zwar überwiegend dem obersten Gebiet der rechten Brusthälfte angehört, aber sich auch noch eine kurze Strecke über die Mittellinie hinaus fortsetzt. Nach rechts unten überschreitet er die Grenzen des vorderen Mittelfeldes erheblich, indem sich die Pleura mediastinalis tief gegen den Oberlappen der rechten Lunge hin vorgeschoben hat. Beide Blätter der Serosa sind hier teils lose, teils auch fester miteinander verklebt. Im übrigen sind beide Lungen frei und nicht vergrößert, ebensowenig die Herzdämpfung. Die Flüssigkeit im Herzbeutel ist normal. An dem rechten Umfange der Pars ascendens aortae gewahrt man innerhalb des visceralen Blattes des Herzbeutels eine Menge submiliarer, grauer Knötchen, die von lebhaft injizierten Gefäßen umgeben sind. Auf der gegenüberliegenden Fläche, die der linken unteren Peripherie des mediastinalen Herdes entspricht, sieht man ebensolche etwas gröbere in noch größerer Anzahl. Das Herz ist mittelgroß und erweist sich in sämtlichen Teilen normal. Die linke Lunge enthält in gleichmäßiger Verteilung auf alle Lappen eine spärliche Zahl kleiner grauer Knötchen inmitten lufthaltigen, nur mäßig hyperämischen und etwas ödematösen Gewebes.

Die rechte Lunge verhält sich ganz ähnlich, nur zeigt sie eher noch weniger Tuberkel.

Ältere Verdichtungsherde sind in beiden Lungen nirgends zu finden. Die Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert, saftreich und fast markig.

Bei der Herausnahme der Halsorgane fällt eine lebhafte Rötung der Schleimhaut von Fauces und Pharynx auf, die im Kehlkopf und vollends in der Trachea gewaltig zunimmt. Hier bemerkt man zugleich inmitten des dunkelblauroten Grundes eine Unzahl grauweißer Knötchen.

Die V. cava superior ist unverhältnismäßig weit, ihr Lumen frei und die sie hinterwärts überkleidende Serosa (Pericardium parietale) mit vielen kleinen Knötchen besetzt. Die V. anonyma dextra ist ebenfalls frei. Dagegen bemerkt man an der dorsalen Fläche der mäßig weiten V. jugularis dextra eine leistenförmige Erhebung von über 2 cm Länge und 2 mm Breite. Diese zieht als ein langer schmaler Streifen von der Einmündung der V. thyreoïdea inferior nach unten und läßt, je weiter nach abwärts, um so deutlichere perlschnurartige Verdickungen wahrnehmen, indem sich einzelne graugelbliche Knötchen hintereinander reihen. An der ventralen Wand der V. anonyma sinistra sitzt eine braunrote leistenartige Erhabenheit von über 1 cm Länge und 1 mm Breite, in deren Umgebung die Intima ganz normal ist. An der Zusammenflußstelle der beiden Vv. anonymae sieht man an der dorsalen Wand einen knopfähnlichen Vorsprung von 7 mm Durchmesser, der sich deutlich aus mehreren kleinen zusammensetzt und eine gelblich-körnige Oberfläche besitzt. In diesem selber bemerkt man eine kleine unregelmäßig umrandete Öffnung. Mittelst einer feinen Sonde, die sich durch dieses Loch mühelos einführen läßt, gelangt man in eine käsige Bronchialdrüse hinein.

Den distalwärts von dem unteren Rande der Schilddrüse gelegenen Raum, zugleich den Zwickel zwischen den beiden Vv. anonymae nimmt eine kleinfaustgroße Eiterhöhle ein, die ventralwärts nur durch eine dünne, beim Eröffnen des

Sternoklavikulargelenks mitdurchtrennte Hülle abgeschlossen ist. Nach hinten und rechts wölbt sich diese gegen den untersten Teil der Luftröhre und den rechten Bronchus vor. Durch einen diagonalen Schnitt aufgeschlossen erweist sich die Höhle gleichwie austapeziert von einer Reihe über kirschgroßer pigmentierter Bronchialdrüsen, deren Substanz beinahe durchweg verkäst ist. Insgesamt werden sie von einer reichlichen Menge dickrahmigen Eiters sowohl rings umgeben, als auch die einzelnen mehr oder weniger vollständig voneinander gelösten von ebensolchem durchsetzt. —

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich ein ziemlich großes Quantum einer braunroten, fast klaren Flüssigkeit, die besonders aus den Hypochondrien und den Fossae iliacae hervordringt. Die Därme, zumal das Kolon, sind durch Gase stark aufgetrieben. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 cm.

Die sehr vergrößerte Milz reicht bis 6 cm über ihn hinab. Gewicht 1020 g, Länge 23,3 cm, Breite 14,8 cm, größte Dicke 9,1 cm. Ihre Kapsel ist straff gespannt, das Gewebe sehr weich. Auf dem Durchschnitt quillt die Pulpa weit vor, während weder Follikel, noch Trabekel unterscheidbar sind.

Beide Nebennieren sind in der Breite etwas vergrößert, in der Höhe und Dicke kaum. Substanz ohne Abweichungen.

Die linke Niere ist nur leicht vergrößert, ihre Rinde leicht bräunlich: ein offenbar mit Ikterus zusammenhängender Farbenton. Sie zeigt da und dort kleine schwefelgelbe Herde von Stecknadelkopfgröße, die verkäst sind, außerdem auch einen fast erbsengroßen, der 6 mm im Durchmesser hält.

Die rechte Niere verhält sich genau so wie die linke, zeigt aber eine umfängliche 5—6 cm weite und fast ebenso hohe Cyste nächst der ventralen Oberfläche dicht unter dem Bauchfellüberzug. Zwar sitzt dieser Sack großenteils excentrisch, d. h. über dem sonstigen Niveau des Organes, hängt aber mittelst einer 2 cm im Durchmesser haltenden Öffnung, einer kreisförmigen, scharf umrandeten Pforte mit

einer ungleich kleineren, der Rindensubstanz selber angehörenden Cyste zusammen, deren Durchmesser kaum 1 cm beträgt. Dieser renale Anteil des 8förmigen, ein klares weingelbes Fluidum enthaltenden Doppelsackes ist durch einen fibrösen, wahrscheinlich der Capsula fibrosa entsprechenden „Deckel“ von der extrakapsulären Cyste abgeschlossen. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die rechte Niere blutarm und allgemein ikterisch. Einzelne Markkegel treten durch ihre hellere Färbung hervor.

Die Leber zeigt schon von außen dunkelrote Stellen, die mit bräunlich-gelben abwechseln. Auf dem Durchschnitt sieht sie ebenso aus, ohne daß jedoch die acinöse Zeichnung so deutlich wie gewöhnlich hervorträte. Immerhin läßt sich erkennen, daß die roten Bezirke jeweils dem Centrum eines Läppchens angehören, die bräunlich-gelben der Peripherie. Auch hier mischt sich eine deutlich ikterische Färbung ein.

Während Magen und Dünndarm nichts Abnormes darbieten, ist die Schleimhaut des Dickdarmes durchweg angeschwollen und lebhaft gerötet. Die Follikel des Dickdarmes sind von gelblicher Farbe, deutlich vergrößert und scharf abgegrenzt.

Harnblase nur stark erweitert.

Das Gehirn, sowie die Dura sind ohne Besonderheiten. Die Leptomeninx zeigt geringe Verdickungen und weißliche Einlagerungen. Unter ihr befindet sich eine geringe Flüssigkeitsansammlung. —

Das makroskopische Präparat der Halsorgane, das im Zusammenhang mit Herz und Herzbeutel entnommen und aufbewahrt wurde, zeigt so genau die im Sektionsprotokoll angegebenen Verhältnisse, daß es einer ergänzenden Schilderung nicht mehr bedarf.

Mikroskopische Untersuchung.

Um das teils wegen seiner Seltenheit, teils wegen der Anschaulichkeit aller daran zu studierenden Verhältnisse äußerst lehrreiche Präparat nicht allzu sehr zu zerstören, wurde ihm nur wenig Material behufs mikroskopischer

Prüfung entnommen. Und zwar bestand es aus 1. einem kleinen Stückchen, das von der V. anonyma der linken Seite da axcidiert wurde, wo diese die beschriebene leistenartige Erhabenheit zeigt, 2. einer Lymphdrüse vom Rande des Bronchialdrüsenpaketes, 3. einem Stückchen aus dem Herzbeutel und 4. einem Stückchen aus der Schilddrüse.

Die Untersuchung des Venenwandstückchens zeigt mehrere runde käsige Herde innerhalb der Adventitia und in deren Umgebung Lymphocyten und einige Riesenzellen. Die oben als Leiste beschriebene Auflagerung wird auf einem durch das ganze Gefäßrohr geführten Querschnitte als ein der Intima aufgelagerter parietaler Thrombus erkannt. Derartige Befunde wurden zuerst von Ponfick im Ductus thoracicus erhoben und bald darauf von Karl Weigert auch aus dem Venensysteme beschrieben.

In der Lymphdrüse fand ich zahlreiche Herde, die bald aus disseminierten, bald aus confluierten Tuberkeln von typischem Aussehen bestehen. Viele von ihnen sind, sei es nur im Centrum, sei es durchaus verkäst. In den hiervon frei gebliebenen Gebieten sind Unmassen schwärzlicher Rußkörnchen abgelagert. Der Herzbeutel umschließt, hauptsächlich innerhalb seines parietalen Blattes, ebenfalls eine Reihe käsiger Herde.

Die Schilddrüse erwies sich als Struma colloïdes.

Epikrise:

Die topographische Anatomie der bronchialen Lymphdrüsen wurde zuletzt von Sukiennikow dargestellt. Er unterscheidet drei Gruppen, deren Lage durch die Syntopie der mediastinalen Organe bedingt wird. Die erste Gruppe nennt er die Lymphoglandulae tracheo-bronchiales dextrae. Sie liegen vorwiegend anterolateral zur Trachea und den Bronchien. Des genaueren beschreibt er sie folgendermaßen: „Der Haufen besteht aus 5 bis 7, auch mehreren verschieden großer und verschieden geformter Lymphdrüsen, welche mit von vorn und hinten abgeplatteten Flächen zueinander gewendet sind. Den oberen Teil dieses Haufens

stellt eine Lymphdrüse dar, welche in das Niveau des Angulus anonymus, der Vereinigungsstelle beider Vv. anonymae, rechts an der Trachea zu liegen kommt. Dann verdickt sich der Haufen, indem sich eine vorderste und eine hinterste Lymphdrüse auszeichnen. Hier beginnt schon der ganze Haufen aus der dextrolateralen Lage zu der Trachea in eine anterolaterale überzugehen. Noch weiter nach unten füllt der Haufen den Angulus tracheobronchialis dexter aus und kommt mehr und mehr vor die sich nach hinten krümmende Trachea zu liegen." —

Der Vergleich dieser Stelle mit denjenigem Lageverhältnis, das in dem soeben wiedergegebenen Sektionsprotokolle geschildert ist, lehrt uns nun, daß es sich um die tuberkulöse Erkrankung dieser Glandulae tracheobronchiales dextrae Sukiennikows handelt. Heißt es doch im obigen Obduktionsberichte, daß „die Eiterhöhle in dem am unteren Rande der Schilddrüse befindlichen Raume liegt, der dem Zwickel zwischen den Vv. anonymae entspricht." Dieser Raum ist dem Angulus anonymus Sukiennikows gleich zu setzen. Mit dem von S. beschriebenen unteren Ende des Drüsenpaketes, das von rechts her und dann direkt von vorn den Bronchus überlagert, stimmt es genau überein, wenn sich in unserem Falle die Absceßmembran gegen den untersten Teil der Trachea und den rechten Bronchus hin vorwölbt. Hierdurch sind die erkrankten Drüsen dieses 49jährigen Mannes mit Bestimmtheit als die Glandulae tracheobronchiales dextrae festgestellt. Interessant ist, daß nach S. erfahrungsgemäß gerade die rechts gelegene Drüsengruppe häufiger erkrankt. Diese Tatsache steht im Einklange mit der von S. wiederholten und von anderen Autoren aufgestellten Behauptung, daß die rechte Lunge tuberkulösen Erkrankungen leichter zugänglich sei. Bringt man die Rolle der Lymphknoten als Organe in Anschlag, die gegenüber der bacteriellen Invasion als Abwehrfaktoren zu dienen haben, so paßt es hiezu auch sehr gut, daß sie an der gefährdeteren Stelle, d. h. also am rechten Bronchus stärker an Zahl sind.

Nachdem somit über diejenige Drüsengruppe kein Zweifel mehr herrschen kann, die in Verkäsung übergegangen und von der aus dann der Absceß ins vordere Mediastinum durchbrach, fragt es sich, auf welchem Wege die Invasion dieser lymphatischen Organe durch Tuberkelbacillen erfolgt sei. Für diese Frage ist eine Beobachtung sehr wesentlich, daß sich nämlich selbst bei genauestem Nachsuchen makroskopisch kein älterer tuberkulöser Herd in den Lungen hat entdecken lassen, von dem aus als primärem Herde das Virus auf die Drüsen hätte übergehen können. Denn die in ihnen angetroffenen miliaren Tuberkel sind offenbar ganz frischen Datums, gleichzeitig mit den in anderen Organen gefundenen entstanden und verdanken ihr Dasein erst sekundär der Erkrankung der Bronchialdrüsen. Mit anderen Worten handelt es sich also um die Frage, ob hier etwa eine primäre Bronchialdrüsentuberkulose als vorliegend zu erachten sei. Tiedemann erwägt diesen Fall überhaupt noch nicht, sondern nimmt die Lunge in seiner Arbeit stets als das zuerst erkrankende Organ an.

Besonderes Interesse hatte die Frage der primären Bronchialdrüsentuberkulose von jeher für die Pädiater, die ja der Meinung waren, einer solchen bei Kindern unverhältnismäßig oft zu begegnen. Deshalb finden wir auch Angaben hierüber in einem umfassenden Artikel von H. Neumann aus dem Jahre 1893. Mit Recht wies er darauf hin, daß der in irgendwelche Lymphdrüsen eingedrungene Infektionsstoff ersichtlich aus deren Wurzelgebiet herstammen müsse. Natürlicherweise sei mithin anzunehmen, die Tuberkelbacillen würden von den Lungen aus in die Drüsen in der Weise eingeschwemmt, daß sie die ersteren passierten, ohne dort krankhafte Veränderungen zu setzen. Schon damals berichtete er, daß Baumgarten diese Möglichkeit bestreite, ohne doch eine Erklärung für derartige unleugbar primäre Drüsentuberkulosen zu geben. Trotzdem trat Neumann zugunsten des tatsächlichen Vorkommens einer primären Invasion von Lymphknoten ein. Er stützte diese seine Ansicht damit, daß doch „verhältnismäßig große unbelebte

Partikel mit dem Lymphstrom von der Oberfläche der Lunge fortgeführt und in den pulmonalen und bronchialen Lymphdrüsen aufgehäuft werden". Ferner machte er geltend, daß dieser Beförderungsmodus für saprophytische Bakterien von Wyssokowitsch und für Milzbrandsporen von Buchner nachgewiesen sei. Außerdem behauptete er, es handele sich bei der Inhalationsinfektion um die an Staub angetrockneten Sporen von Tuberkelbacillen. Setze man das voraus, so lasse sich unschwer denken, daß diese Sporen längst „bis in die Drüsen fortgeführt sein werden, bevor sie noch Zeit gefunden haben, auszukeimen und die umgebenden Gewebe zu schädigen". An diesem Gedankengange ist zum mindesten eines falsch: heute wissen wir nämlich, daß die Tuberkelbacillen Sporen überhaupt nicht bilden.

Andererseits ist von Beitzke nachgewiesen, daß die cervicalen Drüsen nicht durch Lymphbahnen mit den Bronchialdrüsen in Verbindung stehen, so daß bei jeder Infektion der letzteren der Weg stets über die Lungen gehen muß.

In neuerer Zeit hat v. Baumgarten abermals der Möglichkeit primärer Drüsenerkrankung, die von Welminsky und von Cornet experimentell erzielt sein sollte, widersprochen. Abgesehen von schwächeren Gründen spricht immerhin eines für Baumgarten. Er zerlegte nämlich in Fällen scheinbarer primärer Bronchialdrüsentuberkulose Lungenteile in eine 2000 erreichende Zahl von Serienschnitten. Wirklich gelang es ihm hierbei immer, gestützt auf charakteristische Parenchymveränderungen, die Eingangspforte der Bacillen nachzuweisen. Nebenbei sei erwähnt, daß er gegenüber Welminsky gleichwohl zugibt, aspirierte Bakterien könnten in die Lymphdrüsen des Nasenrachenraumes eindringen und von hier aus in die Bronchialdrüsen gelangen. Ferner könnten die Drüsen zwar congenital erkrankt sein, die Krankheit dessenungeachtet jahrelang latent bleiben. In der Tat spricht z. B. der Verlauf des von mir unter der Kasuistik erwähnten

Falles von Kolisko für die Möglichkeit einer solch langen Latenz. Trotzdem wird von der Mehrzahl der Autoren eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Bronchialdrüsen als voll beglaubigt angesehen.

In allerjüngster Zeit hat Königsfeld experimentell nachgewiesen, daß Tuberkelbacillen fähig sind, durch die unverletzte Haut hindurchzuwandern und, ohne Spuren an ihrer Eingangspforte zu hinterlassen, in die regionären Lymphdrüsen zu gelangen. Nichts liegt näher als der Analogieschluß, daß dies an den Bronchial- und Alveolarepithelien noch leichter geschehen könne.

Wenn also die Beantwortung dieser Frage auch heute noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden darf, so neige ich alles in allem doch mehr dazu, die uns beschäftigende Affektion der bronchialen Lymphknoten als ein primäres Ereignis aufzufassen. Mindestens wird man das vom klinischen Standpunkte aus insofern sagen dürfen, als sich so minimale Lungenanomalien, wie sie B., wenngleich nur auf mikroskopischem Wege aufgedeckt hat, der physikalischen Erkennung naturgemäß entziehen.

Auch in anderer Beziehung kann man an unserem Falle einige interessante Beobachtungen bestätigt finden, die von Emil Ponfick und Karl Weigert grundlegend bearbeitet wurden. Wir sahen, daß eine allgemeine Miliartuberkulose die unmittelbare Todesursache bildete. Daß es sich in der Tat um eine solche handelt, beweist ja die vollkommen gleiche Größe der typischen miliaren Tuberkel, wie sie in den Lungen, auf dem serösen Überzuge des rechten Umfanges der Pars ascendens aortae, in der Luftröhre und in der linken Niere gefunden worden sind. Die erwähnten Autoren waren die ersten, welche als notwendige Voraussetzung für die Entstehung einer akuten allgemeinen miliaren Tuberkulose das Vorhandensein folgender Anomalien aufstellten: I. Ältere Tuberkel, und zwar solche, die durch den Zustand der Verkäsung als ältere erkennbar sind, müssen in der Wand irgend einer

Vene oder im Ductus thoracicus auffindbar sein, von wo aus der Durchbruch vom tuberkulosem Virus in die Blutbahn erfolgen kann. Allein aus einer größeren in das Blut gelangenden Zahl von Keimen, aus deren Verschleppung in die verschiedensten Organe und Ausstreuung in deren ganzem Bereiche läßt sich das pathologisch-anatomische Bild der allgemeinen Miliartuberkulose erklären. Sehr wünschenswert ist es, wenn die tuberkulöse Erkrankung der Venenwand auf einen älteren ihr womöglich anliegenden Herd zurückgeführt werden kann. II. Die Tuberkelentwicklung muß in einer Vene oder einem großen Lymphgang stattfinden, die nicht obliteriert sind. III. Die Venenwandtuberkel müssen solche Mengen infektiösen Stoffes enthalten, daß sie einen reichlichen Eintritt des Giftes ins Blut begreiflich machen. IV. Der das Virus beherbergende Herd muß mit dem Lumen des Gefäßes in freier Communication stehen. Die V. Bedingung ist für uns belanglos.

Man muß zugeben, daß unser Fall diesen Bedingungen bis ins kleinste entspricht. Als älterer Herd, von dem der Einbruch ins Blut stattfand, ist, abgesehen von den leistenförmigen in der Vena jugularis dextra und in der Vena anonyma sinistra beschriebenen Erhebungen, jenes gelbliche, knopfähnliche Gebilde mit körniger Oberfläche anzusprechen, das am Zusammenflusse der Vv. anonymae gesessen hat. Da sich die Sonde in jene Prominenz einführen läßt und durch sie hindurch noch in einen größeren mit käsigen Massen erfüllten Drüsenraum vordringt, ist damit sowohl seine offene Communication mit der Blutbahn nachgewiesen, als auch ein genügend großer Vorrat infektiösen Materiales, von dem auf diesem Wege keimhaltige Partikeln in die Blutbahn geraten konnten. Es bestand also, um einen prägnanten Ausdruck zu gebrauchen, eine Drüsenvenenfistel zwischen dem verkästen Drüsenpaket der Lymphoglandulae bronchiales dextrae und der Zusammenflußstelle der beiden Vv. anonymae. Hiermit ist zugleich schon ausgesprochen, daß das massige verkäste Paket der Glandulae tracheo-bronchiales dextrae an die großen nicht obliterierten

Venen grenzt, womit offenbar sämtlichen von Weigert und Ponfick aufgestellten Bedingungen entsprochen ist.

Die in unserem mikroskopischen Befunde als parietale Thrombose beschriebene Auflagerung ist wohl in der Tat eine solche, die ihre Entstehung den ihr benachbarten tuberkulösen Herden der Venenadventitia verdankt, nicht dagegen die von Weigert als „tuberkulöse Phlebitis" bezeichnete Erscheinung. Hierunter versteht er der Venenwand aufgelagerte leistenförmige oder knopfähnliche Gebilde, die, im Innern aus käsigen Massen bestehend, nach außen in jüngerem Zustande eine Umhüllung mit Rundzellen zeigen, im älteren Schalen von Bindegewebe, „bis der fortglimmende Prozeß (frische Tuberkel, Rundzellenanhäufungen) die Decke an irgend einer Stelle zum Durchbruch bringt". Immerhin ist es äußerst wahrscheinlich, daß die Untersuchung gerade des Knöpfchens am Zusammenflusse der Vv. anonymae ein mikroskopisches Bild ergeben haben würde, das auf das genaueste dieser Beschreibung Weigerts entsprochen hätte.

An unserem Falle bestätigt sich wiederum die ebenfalls schon von Weigert gemachte Beobachtung, daß sowohl ausgedehnte als auch kleine Phthisen der Lunge ungemein selten, Drüsentuberkulosen dagegen viel häufiger den Ausgang in acute Miliartuberkulose nehmen. Der Grund hierfür liegt darin, daß bei völligem Untergange von Lungengewebe die mit ihm zerstörten Blutgefäße zu schnell obliterieren, als daß die Bacillen noch Gelegenheit bekämen, die Blutbahn zu überschwemmen. Andererseits tritt der Tod an Phthise oft zu schnell ein, ehe sich tuberkulöse Veränderungen in den dem phthisischen Herde benachbarten Venen entwickeln können. Ganz anders verhält es sich dagegen bei der Drüsentuberkulose. Der erkrankte Lymphknoten verschmilzt allmählich mit einer ihm benachbarten Venenwandung, die käsige Zerstörung rückt in diese hinein und so kommt es schließlich zur Bildung der tuberkulösen Phlebitis, zum Durchbruch und zur miliaren Tuberkulose.

Zwar haben Weigerts Anschauungen in neuerer Zeit auch Gegner gefunden, unter denen sich u. a. Ribbert befand. Seine Bedenken sind indessen durch die unter Lubarschs Leitung entstandene ausführliche Arbeit H. Silbergleits widerlegt worden.

Nach allen diesen Erörterungen stellt sich der Verlauf unseres Falles folgendermaßen dar: Auf dem Lungenwege fand eine tuberkulöse Infektion der Bronchialdrüsen statt, welche verkästen und mit den benachbarten Venen verschmolzen. Hieran schloß sich auf der einen Seite eine mediastinale Phlegmone, indem zu dem Vorgange der Drüsenverkäsung eine Mischinfektion unaufgeklärten, vielleicht hämatogenen Ursprungs trat, auf der anderen Seite ein Durchbruch in die Venen und dadurch vermittelt eine acute Miliartuberkulose. Hierzu passen sehr gut die Daten des klinischen Krankheitsbildes. Ehe ich aber zu dieser Betrachtung übergehe, möchte ich kurz erwähnen, daß der Beruf des W. G. bei der vermuteten Art der Infektion eine besondere Rolle spielt. Er war nämlich Tischler und vermöge seines Berufes gewiß vielfach in einer mit vegetabilischen Staubteilchen erfüllten Luft. Durch besondere Rückfrage bei der Witwe stellte ich fest, daß erbliche Belastung von keiner Seite her bestand, wohl aber des öfteren tuberkulöse Arbeiter in seiner Werkstatt gearbeitet hatten, in Anknüpfung an eine in dem bereits citierten Neumannschen Aufsatze gemachte Bemerkung ist es sicherlich unschwer denkbar, daß er öfters vegetabilische Staubteilchen eingeatmet hat, an welchen von jenen Arbeitern stammende Tuberkelbacillen angetrocknet waren. Auf diesem unbelebten Vehikel mögen die letzteren zugleich mit dem Lymphstrome in die regionären Lymphdrüsen gelangt sein, ohne doch Spuren in der Lunge selber hinterlassen zu haben.

In den Drüsen blieb der Krankheitsprozeß längere Zeit latent: eine Möglichkeit, die von den neueren Autoren (Krämer) zugegeben wird. Aktiviert wurde dieser Prozeß Ostern 1910 dadurch, daß sich irgend ein Erkältungs-

trauma hinzugesellte. Auf ein solches weisen auch die einseitigen Zahnschmerzen hin, die der Kranke für diesen Zeitpunkt ja spontan angegeben hat. Jedenfalls ist die hiemit entwickelte Annahme viel wahrscheinlicher, als wenn man dieses Datum als Zeitpunkt der ersten Infektion betrachten wollte.

Von Ostern 1910 bis gegen Ende Juni des gleichen Jahres ging die Verkäsung der Drüsen und das Übergreifen der Erkrankung auf die Venen vor sich. Diese Geschehnisse äußerten sich klinisch in dem stetigen Reizhusten und in der überaus rapiden Gewichtsabnahme von 30 Pfund in dieser relativ kurzen Zeit. Ende Juni erfolgte auf der Reise der Einbruch in die Blutbahn, der die Einlieferung in die Klinik nötig machte.

Klinische Epikrise.

Indem ich nunmehr auf die klinische Seite unseres Falles übergehe, möchte ich zuerst, wie ich das andeutungsweise bereits am Anfang tat, auf die geradezu typische Anamnese hinweisen. Wie schon erwähnt, hört man in allen diesen Fällen, daß aus voller Gesundheit heraus Leute, die in blühendem Alter oder doch in gutem Gesundheitszustand befindlich sind, von einem nicht besonders auffallenden trockenen Husten befallen werden, der entweder gar nicht beachtet wird oder den der zu Rate gezogene Arzt als einen harmlosen Bronchialkatarrh anspricht. Im Widerspruch hierzu verbindet sich dieser mit einer rapiden Abmagerung und Abnahme der Kräfte. Gleichzeitig bleibt der trockene Husten bestehen und es treten mittlere Temperaturerhöhungen hinzu, bis dann der Kranke scheinbar ganz unvermittelt, in unserem Falle z. B. auf einer Geschäftsreise, plötzlich zusammenbricht. Hohes Fieber, bis über 40° und teilweise oder völlige Benommenheit charakterisieren das schwere Krankheitsbild, das so, wie es ausnahmslos überraschend eingetreten ist, in kürzester Zeit mit dem Tode endigt.

Es ist bereits erwähnt worden, daß die bei der ersten klinischen Vorstellung mit nicht allzu großer Sicherheit gestellten Diagnosen eines Typhus oder einer centralen Pneumonie von der wahren Ursache des Leidens recht weit entfernt waren. Mangels nicht bloß jeder anamnestischen Angabe, sondern auch eines Röntgenbefundes ist dieser Irrtum wohl erklärlich. Denn offenbar ließen sich die einzigen verfügbaren Symptome, das hohe Fieber, die Benommenheit und die über der ganzen Lunge hörbaren Atmungsgeräusche, welch letztere zu Anfang nicht einmal vollständig ausgebildet waren, kaum in einer anderen Richtung deuten, wie in den beiden angegebenen. Anders lagen die Dinge einige Tage später, als die bakteriologische Untersuchung einen Typhus ausschließen ließ, als ferner ein Röntgenbefund vorlag, eine Dämpfung unter dem Manubrium sterni festgestellt wurde und aus den von den Angehörigen gelieferten Nachrichten die Anamnese bekannt geworden war. Was das Röntgenbild anlangt, so zeigte es rechts und links neben der Aorta einen zweifaustgroßen Schatten, außerdem auf beiden Seiten Bronchialdrüsenschatten. Die neue hieran sich anknüpfende Differentialdiagnose schwankte zwischen einem mediastinalen Absceß, als dessen Ausgangspunkt man eine Rachenphlegmone vermutete und und einer septischen Erkrankung der Aortenwand. Hiermit war man in der Tat der Wahrheit näher gekommen, indem man die teils percussorisch, teils durch das Röntgenbild gefundenen Ergebnisse nach der Richtung eines mediastinalen Prozesses hin verwertete. Ganz selbstverständlich war es auch, daß es sich um einen schwer infektiösen Vorgang handeln müsse. Warum wurde nun die Diagnose nicht mindestens vermutungsweise richtig gestellt?

Einerseits handelt es sich, wie schon mehrfach betont wurde, um eines der diagnostisch schwierigsten Gebiete. Andererseits wurde das Bild ja auch noch durch den hinzugetretenen Mediastinalabsces und die Milliartuberkulose so verschleiert, daß der Gedanke an eine Rachenphlegmone

wohl auftauchen konnte. Allerdings fehlte eigentlich in der Vorgeschichte des Leidens jedweder Hinweis, der zur Annahme dieser Erkrankung hätte führen können, wie etwa ein Trauma, eine Verätzung, das Verschlucken eines scharfen Fremdkörpers, einer Gräte oder eines Knochens oder etwas dergl. (Hoffmann in Nothnagels Handbuch). Immerhin trugen diese verschleiernden Komplikationen wohl die Schuld daran, daß bei den diagnostischen Überlegungen die Anamnese ein wenig in den Hintergrund gedrängt wurde, die einigermaßen charakteristisch auf eine Bronchialdrüsenerkrankung hinwies. Anderenfalls wäre vielleicht der nach dem Röntgenbild festgestellte Absceßschatten vermutungsweise als ein tuberkulöser Eiterherd erkannt und mit den ebenfalls festgestellten Bronchialdrüsenschatten doch in den richtigen Zusammenhang gebracht worden. Und dann hätte sich wohl auch der Gedanke nachdrücklicher aufgedrängt, das hohe Fieber und die diffusen Lungengeräusche als Symptome der Miliartuberkulose der Lungen zu deuten.

Als Symptomatologie unseres Krankheitsbildes haben wir mithin folgendes zu betrachten:

I. Benommenheit;

II. Hohes Fieber bis 40° und darüber mit täglichen Remissionen;

III. Substernale Dämpfungsfigur, den Rand des Sternums nach beiden Seiten hin überschreitend und nach unten hin in die Herzdämpfung übergehend;

IV. Im Röntgenbilde Schatten im Bereich der percussorisch festgestellten Dämpfungsfigur und Bronchialdrüsenschatten.

Zusammengenommen mit der Anamnese läßt sich wohl alles dies zu einer bestimmten Diagnose schon verwerten.

In differential-diagnostischer Hinsicht muß freilich noch ein wichtiger Punkt beachtet werden. Es kann nämlich zu genau demselben klinischen Krankheitsbilde kommen durch typhöse Erkrankung der Bronchialdrüsen mit conse-

cutiven mediastinalen Abscessen gleichen Ursprunges. Solche Fälle sind von Fraentzel beobachtet und veröffentlicht. Es sind meist solche, welche geringere Darmerscheinungen machen, so daß nicht diese den Tod der Patienten bewirken, sondern eine Suffocation, die von Kompressionen der Trachea von seiten des mediastinalen Abscesses abzuleiten ist. Fraentzel meint allerdings, daß sie bei seinen Beobachtungen auf eine Medikation von Liquor ferri sesquichlorati zurückzuführen seien. Diese Anschauungsweise möchte ich indessen darum nicht für hinreichend begründet halten, weil nur ganz geringe Mengen dieses Arzneimittels und noch dazu vorsichtigerweise in schleimiger Umhüllung gegeben worden war. Außerdem konstatiert das Sektionsprotokoll eine Rötung der Pharynx- und Ösophagusschleimhaut, dagegen keine Epitheldefekte an diesen Stellen und doch hätten solche bei einer stattgehabten Verätzung vorhanden gewesen sein müssen. Die Schleimhautrötung ist also nicht als das Primäre sondern im Gegenteil erst als Folge der mediastinalen Erkrankung aufzufassen. Neuerdings sind zwar Typhusbacillen in den Bronchialdrüsen auch direkt nachgewiesen worden. Allein dieses Hilfsmittels bedürfen wir insofern eigentlich kaum; denn bei einer Affektion, die wie die typhöse Darmerkrankung bakteriologisch feststellbar ist, wird die Differentialdiagnose stets leicht sein. Hierzu kommt, daß das Auftreten dieser Abscesse offenbar eine besondere Begleiterscheinung einzelner Epidemien mit besonders bösartigem Charakter bildet, wie denn auch Albert Fraentzel sie im Verlauf einer Epidemie in Berlin häufiger beobachtet hat.

Noch leichter ist die Differentialdiagnose gegenüber einigen anderen acuten Erkrankungen des Mediastinums, die v. Arx erwähnt: als Symptome von Phlegmonen und Blutungen, Dämpfungen im Bereich des Sternums, bei gasigen Abscessen Tympanie, als Begleiterscheinung von Blutungen schwirrende Geräusche bei der Auskultation, die synchron der Herzsystole auftreten.

In praktischer Beziehung tritt bei einem Krankheitszustande wie dem uns beschäftigenden die Bedeutung einer richtigen Diagnosestellung naturgemäß völlig zurück. Alle Mediastinalphlegmonen, insoweit sie von tuberkulösen Bronchialdrüsen ihren Ausgang nehmen und mit Miliartuberkulose verbunden sind, endigen in kürzester Zeit unbedingt letal. —

Allerdings haben die Chirurgen Abscesse des vorderen, ja sogar solche des hinteren Mediastinums mit gutem Erfolge auf operativem Wege eröffnet und zur Ausheilung gebracht. Niemals aber handelt es sich dann um solche, die von tuberkulösen Drüsen herrühren, sondern um etwa von Wunden des Ösophagus oder ähnlicher Ursache ausgehende. Die Art des Fortschreitens des tuberkulösen Drüsenprozesses bedingt mit größter Wahrscheinlichkeit an dieser Stelle wenigstens Inoperabilität. —

Demnach müssen wir uns fragen, ob es nicht möglich wäre, die Drüsenerkrankung früher zu diagnostizieren, ehe sie zu so schweren Folgen führt. Meines Erachtens darf man diese Frage bejahen, wenngleich man zugeben muß, daß es sich hier um eines der schwierigsten Gebiete der klinischen Diagnostik handelt. Daß es als ein solches allgemein auch gilt, beweist die Unzahl von Veröffentlichungen, die es gezeitigt hat. Am frühesten und ausgiebigsten haben sich stets die Pädiater mit dem bezeichneten Thema beschäftigt. Ganz natürlich, denn im Kindesalter ist die primäre Bronchialdrüsentuberkulose eine viel häufigere Erkrankung als beim Erwachsenen. Die umfassendste Arbeit auf diesem Gebiete, welche die gesamte bis zum Jahre 1890 erschienene Literatur berücksichtigt, ist die bereits erwähnte von Biedert und Litting. In neuerer Zeit haben die inneren Kliniker überhaupt, hauptsächlich aber de la Camp und seine Schüler diesem Stoffe ihre besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Seine zusammenfassende Arbeit stammt aus dem Jahre 1908.

Man kann wohl sagen, daß die Diagnostik dieser Erkrankung heute so ausgebaut ist, daß sie auch dem sorgsam

beobachtenden praktischen Arzte die Mittel und Wege an die Hand gibt, sie in verhältnismäßig frühem Stadium zu erkennen und sie durch Anordnung zweckmäßigen Verhaltens, wie roborierende Diät, Verzicht auf Berufsarbeit und ähnliche Vorschriften, vielleicht auch durch Einleitung einer Tuberkulinbehandlung, entweder ganz zur Ausheilung zu bringen oder doch sich und die Angehörigen vor einer solch unheilvollen Überraschung zu bewahren, wie sie z. B. in unserem Falle vorlag.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die ganzen diagnostischen Hilfsmittel, die uns in solchen Fällen zu Gebote stehen, hier aufzuführen. Der Vollständigkeit halber stelle ich die einfachsten hier zusammen, in der Absicht, damit zugleich darzutun, daß möglicherweise auch in unserem Falle ihre Anwendung von gutem Erfolge begleitet worden wäre.

Die wirkungsvollste Voraussetzung für die Diagnostizierbarkeit der Erkrankung ist selbstverständlich eine gewisse Geschwulstgröße. Dann aber treten auch mit Bestimmtheit sowohl objektive, als auch andere subjektive Symptome auf. Vor allen Dingen macht sich ein Einfluß des Drüsentumors auf irgend eines der zahlreichen benachbarten Organe bemerkbar, die sich in der Nähe der Glandulae bronchiales auf so engem Raume in solcher Menge zusammendrängen.

Genaue Inspektion kann das Zurückbleiben einer Thoraxhälfte infolge Bronchostenose erkennen lassen. Durch Druck der vergrößerten Drüsen auf die sogenannte tussigene Zone der Gabelung der Trachea kann der nicht zu beruhigende trockene Reiz- oder Vagushusten erzeugt werden. Seltener schon ist eine Druckwirkung auf den Nervus recurrens. Percussion, im Intraskapularraum in der Höhe des 2. und 3. Brustwirbels vorgenommen, kann hier vermehrte Resistenz und Dämpfung, die Auscultation Bronchialatmen ergeben. Entweder fanden Biedert und Litting diese Symptome in der Interscapulargegend in der Höhe des 3. bis 5. Brustwirbels, wo der Teilungswinkel der Trachea liegt oder

eine Dämpfung am oberen Teil des Sternums, die mit unregelmäßigen Begrenzungen seitlich in die Intercostalräume hineinreicht. Gute Resultate sollen nach Koranyi die Percussion der Wirbelsäule liefern, die eine ralative Dämpfung über dem 5. und 6. Brustwirbel ergibt. Auscultatorisch fand Heubner tönendes Trachealatmen längs der Wirbelsäule vom 1. bis 4. Brustwirbel, de la Camp bei Spinalauscultation fernher klingendes Trachealatmen über dem 5. und 6. Brustwirbeldorn. Wie ein so erfahrener Beurteiler wie Holzknecht hervorhebt, lassen sich in diesem Frühstadium mittelst Röntgenaufnahme nur unsichere und schwer zu deutende Resultate gewinnen. Gerade diese Methode kommt ja aber für den Praktiker weniger in Frage. Eine recht übersichtliche Zusammenstellung der in Betracht kommenden Symptome und differential-diagnostischen Gesichtspunkte gab C. Seitz, ohne neues zu bringen. Die neueste Darstellung, die wiederum ein klinisches Gesamtbild der endothoracalen Drüsentuberkulose gibt, stammt von H. Philippi. Sie wurde mir dadurch zugänglich, daß der Verfasser mir auf meine Bitte einen Sonderabdruck freundlichst zur Verfügung stellte. Mit Recht weist auch er darauf hin, daß man nur einmal seine Aufmerksamkeit auf diese Gegend lenken müsse, um zu recht überraschenden Ergebnissen hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankung dieser Organe zu gelangen, die bei genügender Übung wohl diagnostizierbar sei. E. Schulz, Assistent bei Philippi, bringt insofern etwas neues in dieser Abhandlung, als er versucht, das Blutbild für die Diagnostik dieses Leidens nutzbar zu machen. Er fand eine ausgesprochene Lymphocytose bei aktiven Bronchialdrüsenprozessen, die sich durch kleinste Tuberkulininjektionen von $^1/_{1\,000\,000}$ mmg noch steigern ließ.

Natürlich ist keines dieser verschiedenen zahlreichen oben angeführten Symptome einzeln für sich genommen pathognomonisch für eine tuberkulöse Bronchialdrüsenerkrankung. Stets ist differential-diagnostisch ja auch an Erkrankung des Trigeminus, des Ösophagus an Aortenaneurysma, Ge-

schwülste des Mediastinums, der Lunge und des Brustfells zu denken. Es kommt vielmehr immer darauf an, sie gegeschickt teils mit anderen Beobachtungen zu verknüpfen, teils mit gewissen Angaben des Patienten behufs Diagnosestellung zu verwerten. Als solche Erscheinungen nenne ich vorzüglich: Abmagerung, Nachtschweiße, Dyspepsie, Tachycardie, Fieber, stechende oder drückende Schmerzen auf der Mitte der Brust, „welche zumeist einen in den Rücken durchschießenden Charakter haben“ (H. Becker), allgemeine Mattigkeit, Müdigkeit am Morgen, psychische Reizbarkeit.

Leicht lassen sich noch zwei subjektive Symptome feststellen, besonders dann, wenn eine begleitende oder die den tuberkulösen Prozeß aktivierende Bronchitis die Drüsen in den Zustand frischer Schwellung und Hyperämie versetzt. Das eine ist Petruschkys Spinalgie, eine starke beim Beklopfen auftretende Schmerzempfindlichkeit der Dornfortsätze vom 2. bis 7. Brustwirbel. Das andere wird mit Hilfe des Neißerschen Sondenversuches festgestellt: Ein über dem Ende einer Schlundsonde befestigter Condomfingerling wird in den Ösophagus eingeführt und 28 cm hinter der Zahnreihe aufgeblasen. Dadurch wird ein Druck auf die infratrachealen Drüsen ausgeübt und ein plötzlicher Schmerz von heftig stechendem Charakter ausgelöst. de la Camp fand dieses Symptom in 90% seiner Fälle positiv.

Wendet man diese Erfahrungen auf unseren Fall an, so fragt es sich, ob die Erkrankung wohl bereits zu der Zeit diagnostizierbar war, als zum erstenmal ein Arzt konsultiert wurde. Dies geschah um Pfingsten (Anfang Juni) und die Anamnese gibt an, daß damals bereits Husten, Fieber (wenn auch nur geringes) und viel Nachtschweiße bestanden. Insbesondere der Husten läßt vermuten, daß die Größe der Drüsen schon damals eine Diagnose gestattet hätte. Man bedenke ferner, daß bei dem Mitte Juli erfolgten Tode des Mannes ein kleinfaustgroßes Drüsenpaket gefunden worden ist, das Anfang Juni

des gleichen Jahres doch nicht so klein gewesen sein kann, daß es nicht mittelst einer der angegebenen Methoden erkennbar gewesen wäre. Hat doch das Leichenexperiment ergeben, daß bei einiger Übung es möglich ist, einen Tumor von 3 : 2 : 2 cm Größe, der durch Paraffininjektion in die entsprechenden Drüsen hergestellt ist, mit Hilfe der Percussion im Interskapularraum zu erkennen. In unserem Falle muß der Tumor sogar größer gewesen sein, als diese unterste Grenze als feststellbar angibt.

Die Therapie hätte bei Stellung der richtigen Diagnose die allgemeine Behandlungsweise der Lungentuberkulose sein müssen, die hier natürlich nicht erörtert zu werden braucht. Daß der damalige Patient, beruhigt durch die Diagnose einer einfachen Bronchitis, sich insbesondere hinsichtlich des Maßes seiner Tätigkeit nicht gerade zweckmäßig verhalten haben mag, beweist die von ihm angetretene Geschäftsreise, auf der ihn der Tod so unerwartet ereilt hat.

Für den Praktiker ergibt sich aus einem solchen Geschehnis die Forderung, sich nur dann bei der Diagnose einer einfachen Bronchitis zu beruhigen, wenn wirklich jede andere Erkrankung, die sich etwa hinter ihr verbergen kann, mit absoluter Sicherheit auszuschließen ist. Taucht, sei es infolge eines objektiven oder subjektiven Symptomes, auch nur der geringste Verdacht auf, der eine Drüsenaffektion wahrscheinlich macht, so muß mit Hilfe aller zu Gebote stehenden Methoden eine erschöpfendere versucht werden. Die mindeste Forderung ist jedenfalls die, einen solchen Patienten nicht aus den Augen zu verlieren, da es meistens nicht ausbleiben kann, daß in kurzer Frist ernstere Symptome auftreten; eine Wendung, die vielleicht noch früh genug den richtigen Fingerzeig gewährt.

Daß ein solcher Fall bei zweckmäßigem Verhalten Aussicht auf Heilung gewährt, beweist die in meiner Einleitung unter Nr. 7 verzeichnete Beobachtung Koliskos. Wie erinnerlich, hatten dort ebensolche Drüsen, durch eine derbe bindegewebige Membran umhüllt, niemals Er-

scheinungen gemacht, bis der Hinzutritt eines schädlichen Accidens den Prozeß zu schnellem Fortschreiten anfachte. Aufgabe des Arztes ist es, durch richtige Diagnosestellung den Patienten vor einem solchen Ausgange möglichst lange zu bewahren.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ponfick für seine freundliche Anregung zu dieser Arbeit zu danken, sowie dafür, daß er mir sowohl Präparat wie Sektionsprotokoll zur Verfügung stellte und mir bei der Abfassung der Arbeit behilflich war. Desgleichen danke ich Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Minkowski für die Überlassung der Krankengeschichte, Herrn Privatdozent Dr. Stumpf für seinen stets liebenswürdig zur Verfügung gestellten Rat bei Abfassung der Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Schmidt für seine Hilfe bei Herstellung der mikroskopischen Präparate.

Literaturverzeichnis.

1. v. Arx, Zur Diagnostik der akuten Mediastinalerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 82. 1906.
2. v. Baumgarten, Über das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft. 1908.
3. H. Becker, Zur Begründung einiger subjektiver Symptome bei der initialen Phthise mit besonderer Berücksichtigung der Bronchial- und Mediastinaldrüsenvergrößerung. Inaugural-Dissertation, Marburg 1907.
4. H. Beitzke, Über den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde.
5. Ph. Biedert und Ludw. Litting, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Festschrift für Henoch. 1890.
6. de la Camp, Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1908.
7. I. Daude, Essai pratique sur les affections du mediastin. Mortpellier medical. Juin, Juillet.
8. A. Fraentzel, Ein Fall von akuter eitriger Mediastinitis im Verlauf eines Ileotyphus. Berlin. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 9.
9. Friedr. Greiner, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Inaugural-Dissertation, Erlangen 1851.
10. L. Heidenhain, Über einen Fall von Mediastinitis suppurativa postica nebst Bemerkungen, über die Wege ins hintere Mediastinum einzudringen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 59. 1899.
11. E. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1904.

12. Kolisko, Alter Absceß der Bronchialdrüsen, durch Perforation zur mediastinalen Phlegmone führend. 1891. Wien. klin. Nr. 36.

13. H. Königsfeld, Über den Durchtritt der Tuberkelbacillen durch die unverletzte Haut. Inaugural-Dissertation, Breslau 1911.

14. Kußmaul, Über schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. Berlin. klin. Wochenschr. 1873.

15. H. Neumann, Über die Bronchialdrüsentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose im Kindesalter. Deutsch. Medizin. Wochenschrift. 1893. Nr. 9—17.

16. F. A. Hoffmann, Die Erkrankungen des Mediastinums. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie. Wien 1896. XIII Bd, 3. Teil, 2. Abteilung.

17. H. Philippi, Das klinische Gesamtbild der endothoracalen Drüsen- und Lungenhilustuberkulose der Erwachsenen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1911. Würzburg.

18. E. Ponfick, Lymphgefäßerkrankung. Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 46.

19. Derselbe, Über die Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 40.

20. C. Seitz, Die klinische Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankung. Verhandlung. d. Gesellschft. f. Kinderheilkunde. Wien 1894.

21. H. Silbergleit, Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Virchows Arch. Bd. 179. 1905. S. 283.

22. E. Smith, Med. Times. Ref. i. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 1886.

23. Sukiennikow, Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. S. 316.

24. Ch. Terry, Mediastinalabsceß, opening into a bronchus. Brit. med. Journal, July 19. 1873.

25. H. Tiedemann, Über die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Prozesse im Mediastinum. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1874.

26. C. Weigert, Zur Lehre von der Tuberkulose und verwandten Erkrankungen. Virch. Archiv, Bd. 77. 1879.

27. Derselbe, Über Venentuberkulose und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virch. Archiv, Bd. 88.

28. Derselbe, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den seriösen Häuten. Deutsche Medizin. Wochenschr. 1883, Nr. 31.

29. E. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Herausgegeben von E. Gierke und K. Ziegler. Jena 1906.

Nr. 1, 4, 7, 19, 21, 23, 24, citiert nach Virchow-Hirsch. Jahresberichte über die Fortschritte der gesamten Medizin.

Lebenslauf.

Ich, Albert Ruben, preußischer Staatsangehörigkeit und jüdischen Glaubens wurde am 29. Mai 1887 als Sohn des Kaufmanns Julius Ruben zu Bielefeld in Westfalen geboren. Nach dreijährigem Besuch einer Privatvorschule kam ich Ostern 1896 (16. April) auf das Gymnasium zu Bielefeld, das ich mit dem Zeugnis der Reife Ostern 1906 (26. Februar) verließ. Dem Studium der Medizin widmete ich mich 2 Semester in Freiburg i/B. von Ostern 1906 bis Ostern 1907, 4 Semester in Breslau von Ostern 1907 bis Ostern 1909, 2 Semester in Berlin von Ostern 1909 bis Ostern 1910 und 2 Semester wieder in Breslau von Ostern 1910 bis Ostern 1911. Die ärztliche Vorprüfung vollendete ich in Breslau am 6. November 1908, das ärztliche Staatsexamen ebenda am 24. Juni 1911.

Während meines Studiums hörte ich Vorlesungen und Kliniken u. a. bei folgenden Professoren:

Bier, Bonhoeffer, Bönninghaus, Bumm, Filehne, Flügge, Greeff, Hansemann, Hasse, Hildebrand, Himstedt, Hinsberg, Hürthle, Jensen, Jolly, Keibel, Kiliani, Kükenthal, Küstner, Küttner, Ladenburg †, Lesser (Berlin), Lesser (Breslau), Lewin, Lummer, Minkowski, Müller, Olshausen, Passow, R. Pfeiffer, v. Pirquet, Ponfick, Röhmann, Schüle, Senator †, v. Strümpell, Uhthoff, Wetzel, Weismann, Wiedersheim, Ziegler.